

А.В.БЛЕДНОВ

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Витебский государственный
медицинский университет, Беларусь

Согласно общепринятому мнению, инфекционный процесс следует рассматривать как результат взаимодействия микро- и макроорганизмов, поскольку генерализация процесса и переход заболевания в хроническую форму зависят от состояния защитных потенций последнего.

Одной из основных причин неблагоприятных исходов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями и осложнениями является низкая иммунологическая реактивность. Нарушение иммунитета у больных с гнойно-воспалительными осложнениями затрагивает как популяции и субпопуляции Т- и В- лимфоцитов, так и клетки фагоцитарной системы. Это приводит к развитию вторичных иммунодефицитов, своевременное выявление и коррекция которых являются одним из условий успешного лечения.

При оперативном лечении больных повреждение структур тела и протекание раневого процесса в значительной мере влияет на иммунный статус, который, в свою очередь, определяет развитие раневой инфекции. Болевая и вегетативная импульсация, метаболические нарушения, сопровождающие местные и общие проявления раневого процесса, также вызывают сдвиг в иммунной системе.

Иммунная система является сложной многокомпонентной информационной системой биологического компьютеринга с очень сложными клеточными взаимодействиями. Биологический компьютеринг состоит в считывании, распознавании свой\чужой (система HLA), хранении (клетки памяти) и представлении (синтез антител) гомеостатически

важной информации, а также в передаче огромного массива структурной информации (цитокины и медиаторы). Макрофаги, а также другие антигенпредставляющие клетки, инициируют развитие как неспецифической резистентности, так и специфического иммунного ответа. В условиях здорового организма вышеуказанные факторы могут обеспечить адекватную местную защиту от инфекции и локализовать воспаление.

Ведущая роль иммунной системы в развитии, течении и исходе гнойно-воспалительных заболеваний предопределяет необходимость проведения широкого иммунологического обследования у данной категории больных.

Комплекс лабораторных показателей, отражающих состояние различных звеньев системы иммунитета в момент исследования при данном процессе или заболевании, называют иммунограммой или иммунным статусом.

Целью таких исследований в рамках комплексного лечения ран является выявление наличия нарушений иммунологической реактивности, выбор метода лечения, контроль его эффективности, а также обоснование противорецидивной терапии.

Выделяют несколько типов реагирования иммунной системы: нормо-, гипо- и гиперэргический. Оценка иммунного статуса производится на основании определенного множества показателей, количество которых ограничивается только доступными лабораторными ресурсами и здравым смыслом. Их применение обосновывается современным пониманием роли и функции иммунной системы, ее структурных компонентов, эффекторных звеньев.

Сам перечень показателей, а также понятие нормы может отличаться у разных авторов.

Так, показаниями для исследования иммунной системы у больных гнойно-хирургической инфекцией являются [7]:

1. Острые гнойно-воспалительные заболевания:

- наличие 2-3 признаков SIRS, которые сохраняются в течение 2-х недель, несмотря на адекватно проведенное лечение;

- наличие 3-4 признаков SIRS в течение недели, если эти признаки не исчезают после хирургического лечения;

- клинико-лабораторная картина сепсиса;

- клинико-лабораторная картина тяжелого сепсиса;

- клинико-лабораторная картина септического шока;

- больные с гнойными заболеваниями, принимающие глюкокортикоиды или глюкокортикоиды и цитостатики по поводу основного заболевания;

- послеоперационные гнойные осложнения в хирургии и онкохирургии;

- обширные гнойные процессы у больных сахарным диабетом.

2. Хронические хирургические гнойно-воспалительные заболевания.

Согласно рекомендациям, оценку иммунного статуса производят с помощью тестов 1 и 2 уровня [8]. Тесты первого уровня помогают выявить грубые дефекты в работе иммунной системы и являются ориентирующими. Сюда относят:

а) абсолютное и относительное количество лимфоцитов в периферической крови;

б) определение количества Т- и В-лимфоцитов в крови;

в) определение основных классов сывороточных иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG);

г) фагоцитарная активность лейкоцитов.

Тесты 2 уровня направлены на углубленное изучение различных компонентов иммунной системы. Перечень этих тестов существенно зависит от особенностей, технических возможностей и специфики работы иммунологической лаборатории. Они могут включать:

а) определение субпопуляций Т- и В-лимфоцитов;

б) определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК);

в) оценка пролиферативной активности лимфоцитов в реакции бластной трансформации на антигены и митогены;

г) оценка метаболической активности нейтрофилов (НСТ-тест, реакция хемилюминесценции);

д) оценка активности ЕК;

ж) определение цитокин-продуцирующей способности иммунокомпетентных клеток, а также любые другие исследования состояния иммунной системы.

В настоящее время предложен новый подход к оценке иммунного статуса, который базируется на патогенетическом принципе [11] и учитывает основные этапы функционирования иммунокомпетентных клеток. Авторы предлагают следующие тесты оценки иммунного статуса по патогенетическому принципу:

- Распознавание: оценка Т-клеточного рецептора (ТКР), представления антигена, адгезивных молекул (интегрины и другие), смешанная культура лимфоцитов, генный анализ аллотипов HLA, ТКР.

- Активация: фенотипирование маркеров активации (CD25, CD71, HLA и др.) при стимуляции ФГА, антителами к ТКР, CD2 и т.д., выявление вторичных мессенжеров (цАМФ, цАТФ, протеинкиназы и др.), отвечаемость на цитокины.

- Пролиферация: ответ на митогены, специфические антигены, факторы роста клеток.

- Дифференциация (эффекторная функция): продукция иммуноглобулинов, цитотоксическая функция Т-клеток (CD8+), нормальных киллеров, продукция цитокинов.

- Регуляция: оценка хелперных и супрессорных функций лимфоидных клеток, анализ функциональных связей Т-хелперов 1 и 2 типов и продуцируемых ими цитокинов, регуляторных свойств моноцитов.

Выделение подобных этапов функционирования иммунокомпетентных клеток открывает новые подходы для понимания роли отдельных клеточных элементов

иммунной системы в развитии различных иммунопатологических состояний.

При исследовании Т-системы производят определение Т-общих лимфоцитов, общее количество лимфоцитов с маркерами Т-клеток и Т-активных лимфоцитов. Последние являются субклассом Т-общих лимфоцитов. Их количество хорошо коррелирует с Т-клеточной функцией, клиническим течением заболевания, отражает активацию и напряженность Т-клеточного звена иммунитета. Количество Т-общих лимфоцитов в крови здоровых взрослых людей среднего возраста колеблется от 45 до 80%, Т-активных лимфоцитов - от 20 до 40 %. Наибольшую клиническую информативность представляет одновременное определение Т-активных (T_a) и Т-общих (T_o) лимфоцитов и подсчет показателя соотношения между ними (норма $T_a / T_o = 0,45 - 0,55$).

Нормальные величины фагоцитарной активности нейтрофилов у людей среднего возраста при использовании в качестве тест-частиц убитых нагреванием музейных культур *Staph. aureus* составляют: фагоцитарный индекс = 60-80 %, фагоцитарное число = 8-12.

В настоящее время доказано, что между образованием активных форм кислорода и способностью фагоцита к киллингу микроорганизмов существует прямая связь [7]. Поэтому данный параметр является одним из критериев способности клеток к завершению фагоцитозу.

В лабораторной практике используют два основных метода постановки НСТ-теста - спонтанный и индуцированный (стимулированный).

Спонтанный НСТ-тест отражает исходную степень функционального раздражения нейтрофилов. У здоровых людей нейтрофилы крови пребывают в покое, поэтому показатели спонтанного НСТ в норме у взрослых лиц среднего возраста составляют 2-12%. Увеличение этого показателя свидетельствует о сдвигах во внутренней среде организма, общей стимуляции (раздражении) нейтрофилов в результате таких процессов, как инфекция, воспаление, неоплазия, повреждение тканей.

Индукцированный НСТ-тест основан на изучении реакции нейтрофилов при стимуляции *in vitro* их метаболической активности и позволяет судить о функциональном резерве нейтрофилов, их потенциальной способности ответить на раздражение, т.е. фактически отражает цитохимическую способность нейтрофилов к завершению фагоцитозу. Результаты реакции в значительной степени зависят от используемого стимулятора. Растворимые антигены (пирогенал, продигозан) менее активны по сравнению с корпускулярными агентами (микробные взвеси, латекс, формализированные эритроциты). Нормальные значения индуцированного НСТ-теста при использовании в качестве индуктора убитого нагреванием музейного штамма *Staphylococcus aureus* - 50-70%.

Оценка в динамике показателей спонтанного и индуцированного НСТ-теста позволяет следить за развитием инфекции и имеет важное прогностическое значение.

НСТ-тест является высоко информативным для оценки функциональной активности фагоцитов, прогнозирования тяжести заболевания, контроля за эффективностью антибактериального лечения, дифференциальной диагностики вирусных и бактериальных заболеваний [6].

При исследовании особенностей протекания гнойно-воспалительных заболеваний выделяют несколько типов иммунограмм [7].

Для 1 типа характерна нормализация всех или большинства показателей в ранний постоперационный период. 2-й тип иммунограммы характерен для больных с генерализацией инфекции: повышаются показатели спонтанного НСТ-теста, увеличивается количество Т-активных лимфоцитов, нарушаются соотношения регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов. 3-й тип иммунограммы типичен для больных с вялотекущим инфекционным процессом. Для этого типа характерно нарушение функции нейтрофилов, увеличение спонтанного НСТ-теста.

Значимость процессов фагоцитоза для осуществления адекватной защиты организма побуждает искать механизмы на-

рушения фагоцитарных реакций и пути их коррекции [13].

В последние годы установлено, что дефекты иммунной системы, выявляемые у больных с инфекцией, тесно связаны с другими патогенетическими звеньями этого заболевания и методами его лечения, в частности, с эндогенной интоксикацией, а также операционным стрессом и антибиотикотерапией [3].

Важная роль в развитии иммунопатологических и иммунодефицитных состояний при остром гнойном процессе принадлежит токсинам микробов, вызывающих заболевание. Показано [1], что эндотоксины оказывают прямое повреждающее воздействие на иммунокомпетентные клетки, результатом которого является высвобождение из клеток большого количества биологически активных веществ (гистамина, серотонина, простагландинов, лейкотриенов и др.), усугубляющих иммунные нарушения и воспалительную реакцию.

Процесс позитивной и негативной регуляции функций клеток-эффекторов воспаления выполняют цитокины. Направленность регуляции определяется этапом воспалительного процесса и его интенсивностью [2]. По отношению к регуляции воспалительного процесса вырабатываемые клетками медиаторы делят на про- и противовоспалительные цитокины. Определенное динамическое равновесие между ними обеспечивает адекватную реакцию организма на воспаление, что приводит к благоприятному течению воспалительного процесса, ограничению очага воспаления.

Таким образом, провоспалительные медиаторы обеспечивают быструю мобилизацию защитных сил и взаимодействие противoinфекционных механизмов на уровне целостного организма. Однако, кроме протективной роли в воспалении и обеспечении иммунной защиты, они могут при несбалансированной продукции оказывать негативный эффект, проявляющийся увеличением катаболизма мышечной ткани, усилением эндотоксикоза, гемодинамическими расстройствами, что наблюдается, например, при тяжелом инфекционном процессе [14].

При нормально функционирующих механизмах иммунной системы в организме сохраняется функциональное равновесие между про- и противовоспалительными цитокинами. При неблагоприятном развитии заболевания, вследствие нарушения механизмов саморегуляции, возникает неконтролируемая продукция провоспалительных цитокинов, которая приводит к гиперактивации чувствительных клеток - макрофагов, лейкоцитов, эндотелия, избыточной продукции агрессивных радикалов и молекул и развитию массивных повреждений клеток и тканей организма. Бесконтрольное выделение цитокинов способствует тому, что они из факторов иммунной защиты превращаются в фактор агрессии. За счет гиперактивации эндотелия и усиления его адгезивных свойств развивается вазодилатация, микротромбозы, нарушается микроциркуляция, что может приводить к дисфункции жизненно важных органов. В результате этих процессов ответ организма на воспаление приобретает системный характер [15].

Большинство исследователей [12] отмечает выраженное супрессивное воздействие большинства антибиотиков на иммунную систему, что связывают или с непосредственной диффузией их в иммунокомпетентные клетки, или влиянием через центральные, периферические и молекулярные звенья системы иммунологического гомеостаза. Доказано, что действие антибиотика на иммунную систему зависит от вида и количества препарата. На этом основан метод индивидуального иммунологического подбора антибиотика. Появление в гнойной хирургии значительного количества возбудителей, резистентных к антибиотикам, вынуждает использовать высокие дозы препаратов, комбинации 2-3 антибиотиков, что может усиливать негативное действие этих препаратов на иммунную систему и усугублять иммуносупрессивное состояние.

Таким образом, из приведенных литературных данных следует, что дефекты в иммунной системе у больных гнойно-воспалительными заболеваниями интенсивно изучаются. Вместе с тем следует отметить, что многие вопросы иммунитета и

неспецифической резистентности у этих больных остаются не исследованы. Учитывая все сказанное, можно сделать вывод о важности продолжения исследования изменений иммунного статуса в раневом процессе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе Республиканского научно-практического центра «Инфекция в хирургии» изучено состояние иммунной системы у 50 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Половой состав пациентов следующий: мужчин 35, женщин 15, или 70 и 30% соответственно. Возраст больных колебался от 16 до 77 лет, средний возраст составил у женщин и у мужчин 40 лет. В данную группу не включались больные с тяжелой сопутствующей патологией или сахарным диабетом.

В зависимости от диагноза больные были разделены на следующие группы:

- гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки (абсцессы, карбункулы) – 16;
- распространенные гнойные поражения мягких тканей (флегмоны) – 12;
- гнойные осложнения постоперационных ран – 10;
- посттравматические гнойные раны – 12.

Все больные полностью обследованы с помощью клинических, инструментальных и лабораторных методов. По отношению ко всем больным применялась активная хирургическая тактика: экстренные или ранние операции, различные виды дренирования (включая проточно-промывное), раннее закрытие ран. Проводилось вскрытие и дренирование гнойников, в случае открытых ран выполнялись ревизия, одно- и многоэтапные некрэктомии.

В последующем проводилось общее и местное лечение, соответствующее фазе раневого процесса. Раны готовились к закрытию одним из следующих способов: пластика расщепленным кожным лоскутом, полнослойным дезэпителизированным

лоскутом, дермотензионными или вторичными швами.

Все больные при поступлении иммунологически обследовались. Изучались следующие показатели: Т-лимфоциты (активные и общие), Т-хелперы, Т-супрессоры, В-лимфоциты, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), НСТ-тест (спонтанный и стимулированный), фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число (ФЧ), а также рассчитывали иммунорегуляторный индекс, соотношение Т-активных и Т-общих лимфоцитов. В последующем производили повторные исследования в раннем послеоперационном периоде (7-10 суток), на 15-20 сутки или на стадии выздоровления.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ всей группы больных с гнойно-воспалительными заболеваниями выявил следующие тенденции. Как известно, адекватной реакцией иммунной системы при острых воспалительных процессах разнообразной этиологии является снижение относительного количества Т-общих лимфоцитов с одновременно увеличением Т-активных. Сила сдвига определяется, в первую очередь, интенсивностью (обширностью) и тяжестью гнойного процесса, но зависит также от значений индивидуальной нормы, различных этиопатогенетических факторов развития заболевания, наличия сопутствующей патологии. Такие изменения в виде транзиторного иммуннодефицитного состояния являются следствием компенсаторно-адаптационной реакции организма и, возможно, обусловлены перемещением Т-лимфоцитов в очаг воспаления, с одновременным раздражением Т-системы внедрившимся антигеном. Указывают [5], что снижение количества лимфоцитов в крови является первой реакцией иммунной системы на внедрение чужеродного агента и четко проявляется еще до возникновения клинических симптомов. При благоприятном течении острого воспалительного процесса на фоне улучшения клинической картины наблюдается нормализация относительного количества Т-активных и Т-общих лимфоцитов в пери-

ферической крови, то есть постепенное повышение Т-общих лимфоцитов и снижение до нормы Т-активных. Положительная динамика Т-общих лимфоцитов при сохранении сдвига Т-активных является критерием незаконченности процесса (незавершенности лечения) и свидетельствует о необходимости продолжения противовоспалительной терапии. Прогрессирующее снижение Т-активных и Т-общих лимфоцитов при сохраняющейся клинической картине обычно соответствует вялому течению воспалительного процесса со склонностью к хронизации. Нарастающее снижение Т-общих с одновременным увеличением Т-активных ($T_a/T_o > 1$) чаще всего сопровождается тяжелыми метаболическими нарушениями при развитии системного ответа на воспаление и трактуется как резкое раздражение системы иммунитета на фоне снижения ее резервных возможностей.

В группе больных с гнойно-воспалительными заболеваниями у 47,6% происходило повышение количества Т-активных лимфоцитов, а у 19,0% происходило их снижение. У 66,7% наблюдалось снижение Т-общих, а их повышение у 11,9%. Коэффициент T_a/T_o повышался у 61,9%, снижался – у 11,9%.

Во всех случаях Т-система чутко реагировала на развитие инфекции, а у почти 62% наблюдались нарушения этой системы.

У 65% больных с гнойно-воспалительными заболеваниями наблюдалась активация Т-системы, у 15% – недостаточность Т-системы.

Адекватной реакцией иммунной системы на острый воспалительный процесс обычно является увеличение соотношения T_x/T_c за счет относительно большого количества Т-хелперов и низкого уровня Т-супрессоров. При благоприятном течении острого воспалительного процесса на фоне улучшения клинической картины наблюдается повышение уровня Т-супрессоров и уменьшение соотношения T_x/T_c . Тяжелое течение гнойно-воспалительных заболеваний сопровождается уже на начальных этапах процесса резким снижением соотношения T_x/T_c (< 1). Подобное снижение может быть вызвано как повышением ко-

личества Т-супрессоров, так и снижением уровня Т-хелперов, но в любом случае является неблагоприятным признаком, свидетельствующим о наличии иммунологических дефектов реагирования на чужеродный антиген.

В группе больных увеличение соотношения T_x/T_c наблюдалось в 19,0% случаев, в 40,5% происходило его уменьшение. В 59,5% случаев уменьшалось количество Т-хелперов, в 26,0% нарастало количества Т-супрессоров. Таким образом, на фоне активации Т-системы наблюдался дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов.

Увеличение концентрации ЦИК наблюдается при острых воспалительных процессах различной этиологии. Их выявление полезно как дополнительный критерий активности аутоиммунного воспаления, а также для мониторинга эффективности терапии при гнойно-воспалительных процессах. Высокий уровень ЦИК коррелирует с состоянием больных при гнойно-септических процессах. В 69,0% случаев происходило увеличение концентрации ЦИК.

Нормальной реакцией иммунной системы при острых воспалительных процессах бактериальной природы является повышение показателей спонтанного НСТ-теста и некоторое снижение (при тяжелых процессах) стимулированного теста, что является следствием раздражения нейтрофилов поступившим патогеном. При воспалениях вирусной этиологии эти показатели обычно не изменены, что может служить одним из лабораторных критериев их дифференциальной диагностики. Сила сдвига показателей НСТ-теста в значительной степени зависит от обширности и тяжести поражения. При улучшении клинического состояния больного наблюдается постепенная нормализация метаболической активности нейтрофилов.

В данной группе в 94,4% случаев наблюдали повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 33,3% снижение стимулированного теста.

Поглотительная способность фагоцитов (фагоцитарный индекс, фагоцитарное число) может нарушаться при ряде острых и хронических инфекционных заболева-

ний, в том числе при аутоиммунных процессах. Поэтому оценка фагоцитоза целесообразна при часто рецидивирующих гнойно-воспалительных процессах, длительно незаживающих ранах, склонности к послеоперационным осложнениям. В 21,4% случаев происходило снижение фагоцитарного индекса.

На основании приведенных выше данных можно сделать вывод, что практически у всех больных отмечались существенные сдвиги в показателях иммунного статуса.

Анализ этих же показателей в группах больных, разделенных по нозологическому признаку, выявил различные типы реагирования.

В 1 группе у 43,8% больных происходило повышение количества Т-активных лимфоцитов, а у 18,9% их снижение. У 50,0% наблюдалось снижение Т-общих лимфоцитов, а их повышение у 12%. Индекс T_a/T_0 повышался у 62,5% пациентов, снижался – у 18,8%.

У больных с гнойными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки повышение соотношения T_x/T_c наблюдалось в 21,4% случаев, в 50% происходило его снижение. В 57,1% случаев уменьшалось количество Т-хелперов, в 42,9% нарастало количество Т-супрессоров.

На фоне активации Т-системы, наблюдался дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов. В 56,3% случаев происходило увеличение концентрации ЦИК. В 100% случаев наблюдали повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 20% снижение стимулированного теста. Также в данной группе в 40% случаев происходило снижение фагоцитарного индекса.

У больных с абсцессами различных локализаций отмечался дисбаланс Т-системы, недостаточность фагоцитарной функции нейтрофилов, но при этом киллинговая функция нарушалась в меньшей степени.

В группе с распространенными гнойными поражениями мягких тканей присутствовали нарушения иммунитета по нескольким типам: недостаточность Т-системы или её дисбаланс, а также значи-

тельное раздражение системы нейтрофилов.

Так, у 58,3% происходило повышение количества Т-активных, а у 25% происходило их снижение. Почти у 75% наблюдалось снижение Т-общих, а их повышение у 8,3%. Коэффициент T_a/T_0 повышался почти у 66,7%, снижался – у 8,3%.

Во 2 группе повышение соотношения T_x/T_c наблюдалось в 20% случаев, и в 50% происходило его снижение. В 90% случаев уменьшалось количество Т-хелперов, в 10% нарастало количество Т-супрессоров.

На фоне недостаточности Т-системы в данной группе наблюдался дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов. В 91,7% случаев происходило увеличение концентрации ЦИК. В данной группе в 100% случаев наблюдали повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 50% снижение стимулированного теста. У 30% больных происходило снижение фагоцитарного индекса.

У больных с флегмонами отмечались недостаточность Т-системы, выраженный дисбаланс Т-системы, недостаточность фагоцитарной функции нейтрофилов и снижение функционального резерва нейтрофилов.

В группе с гнойными осложнениями послеоперационных ран наблюдали недостаточность Т-системы, ее дисбаланс, повышение спонтанного НСТ-теста (раздражение нейтрофилов) и уменьшение функционального резерва нейтрофилов.

В группе больных с посттравматическими гнойными ранами у 50% происходило повышение количества Т-активных лимфоцитов, а у 16,7% – их снижение. У 75% наблюдалось снижение Т-общих лимфоцитов, а их повышение у 16,7%. Соотношение T_a/T_0 повышалось у 58,3%, его снижение не наблюдалось.

В данной группе повышение соотношения T_x/T_c наблюдалось в 25% случаев, в 41,7% происходило его снижение. В 75% случаев уменьшалось количество Т-хелперов, в 25% нарастало количество Т-супрессоров.

На фоне активации Т-системы дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов у боль-

ных с гнойными ранами не наблюдался, увеличение концентрации ЦИК также не происходило. В 83,3% случаев наблюдали повышение показателей спонтанного НСТ-теста и в 33,3% — снижение стимулированного теста, в 33,3% случаев происходило снижение фагоцитарного индекса.

Иммунологические нарушения у больных с посттравматическими ранами различных локализаций в большей степени затрагивали функции нейтрофилов. Данная категория больных иммунологической коррекции обычно не требует, достаточно проведение адекватной детоксикационной терапии.

ВЫВОДЫ

Соотнося типы иммунограмм с иммунологическими нарушениями в группах, можно сделать вывод, что 1 тип иммунограмм был характерен для 1 и частично 2 группы (флегмоны) больных, 2 тип — для 2 группы, 3-й тип встречался в 4 группе, что было связано с значительным повреждением кожных покровов и длительным течением раневого процесса.

Выявленные различия в иммунологических показателях могли послужить причиной развития флегмон и послеоперационных осложнений. Так, для 2 и 3 групп характерны наличие выраженного дисбаланса Т-системы, высокой активности аутоиммунного воспаления, снижение функционального резерва нейтрофилов.

Во всех обследованных группах присутствовали значительные сдвиги показателей иммунной системы.

Известно, что при нормальном протекании раневого процесса его показатели возвращаются к нормальным показателям уже на 6-е сутки. Для коррекции иммунитета достаточно правильного режима и обычного патогенетического, местного и симптоматического лечения.

Так у больных с абсцессами и карбункулами (1 группа) проведение специфической иммунотерапии не является обязательным. Особую группу составляют больные с рецидивирующей патологией и нарушением функции нейтрофилов. Такие больные (до 20%) могут по-

требовать как «параиммунологического» воздействия (коррекция питания, витаминизация, физиотерапия), так и применения специфических препаратов.

Однако при наличии тяжелых повреждений, сопутствующей патологии, нарушениях регенерации, рецидивирующей инфекции, системной воспалительной реакции без грамотного воздействия на разрегулированные звенья иммунитета не обойтись. В некоторых случаях и при обычном протекании инфекционного процесса иммунокоррекция может ускорить заживление.

Иммунодиагностика усовершенствует прогноз течения и исхода этого заболевания через своевременное выявление различных вторичных иммунодефицитных состояний и проведение целенаправленной иммунокорректирующей терапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний.

Формирование устойчивости к антибиотикам, заселение гнойного очага внутрибольничными штаммами, устойчивыми ко всем химиопрепаратам, побочные эффекты массивной антибиотикотерапии, вторичная иммунодепрессия заставляют расширить показания [7] для исследования иммунной системы у больных с гнойной хирургической инфекцией.

В последнее время, в связи с внедрением в повседневную практику подходов доказательной медицины [10], ужесточились критерии оценки эффективности определенного способа лечения.

Из огромного количества иммунокорректирующих препаратов доказанным влиянием на выживание пациентов при тяжелой гнойной инфекции в ходе мультицентровых рандомизированных исследований обладает только пентаглобин.

Однако применение рациональной иммунотерапии в комплексном лечении гнойных ран, при условии активной хирургической тактики и адекватной санации очагов инфекции, является вполне обоснованным и приводит к ускорению заживления ран и улучшению общесоматического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биологические особенности анаэробных микроорганизмов – возбудителей септических заболеваний / С.В.Бирюкова, Н.Ф.Калиниченко, З.Г.Старобинец, С.Я.Исаева // Актуальные проблемы назокомиальных инфекций и лекарственной устойчивости микроорганизмов: Тез.докл. I Всес.конф. – Минск, 1986. – С.28.
2. Вядро М.М. Цитокины и их роль в патогенезе инфекций // Антибиотики и химиотерапия. -1990.-Т.35,№9.-С.12-14.
3. Коляда Т.И., Карлов В.Н., Суслowa Т.Е. и др. Зависимость исходного уровня показателей иммунитета и неспецифической резистентности от типа вегетативного регулирования // Взаимодействие нервной и иммунной систем: Тез.докл. Всесоюзн.симпозиум. – Оренбург, 1990. – С.135.
4. Корнева Е.А., Шхинек Э.К. Стресс и функции иммунной системы // Успехи физиологических наук. – 1990. – Т.20. - № 3. – С.3-80.
5. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике М., Наука. - 1990. - 224С.
6. Маянский А.Н., Пикуза Щ.И. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993.
7. Новикова И.А., Булавкин В.П. Современные аспекты иммунодиагностики и иммунокоррекции в гнойной хирургии - Витебск, ВГМУ, 2001. – 140 с
8. Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Чередеев А.Н., Лебедев К.А. Оценка иммунного статуса человека: Методические рекомендации. - М., 1984. -36с.
9. Сачек М.Г., Косинец А.Н., Адаменко Г.П. Иммунологические аспекты хирургической инфекции. – Витебск, 1994. – 140 с.
10. Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. "Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины".
11. Чередеев А.Н., Ковальчук Л.В. Развитие патогенетического принципа оценки иммунной системы // Журн. микробиол. - 1997. - № 6. - С.89-92.
12. Чучалин А.Г. Иммунокоррекция в пульмонологии. – М.:Медицина. – 1989. – С.135-145
13. Bozeman P.M. Essay of the human leukocyte enzyme myeloperoxidase and eosinophils peroxidase // J. Immunol. Methods.-1990. Jan.24.-126(1).- P. 125-133.
14. Dinarello C.A. Biological basis for IL-1 in disease // Blood. - 1996. -Vol.87. - P.2095-2098.
15. Poll T., Deventer S.J.H. Cytokines and anticytokines in the pathogenesis of sepsis // Infectious Disease Clinics of North America. - 1999. - V.13 -P.413-422.
16. Vaage A. Tumor necrosis factor and septic shock // Lancet. - 1998. -Vol.351, N9102. - P. 603.

Поступила 24.01.2005 г.